LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7463

Mécanisme inhibiteur de la caféine sur l'absorption du glucose stimulée par l'insuline dans les cellules adipeuses - Revue des preuves

D.ssa M. Mondini[1]

1 Biologiste, Italy

1. ABSTRACT

L'étude analysée a examiné si la caféine pouvait entraver l'action de l'insuline dans les cellules adipeuses. Dans des cellules adipeuses dérivées d'une lignée cellulaire murine et dans des adipocytes bruns primaires, la caféine a réduit, de manière dépendante de la concentration, l'entrée d'un analogue du glucose. Elle a également réduit l'activation d'AKT et la translocation de GLUT4, c'est-à-dire le déplacement vers la membrane cellulaire de la protéine qui permet au glucose de pénétrer dans la cellule.Dans le récit de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi, la publication contribue donc surtout au passage cellulaire caféine → signal AKT réduit → disponibilité de GLUT4 réduite → entrée du glucose réduite. Des études cliniques indépendantes et une méta-analyse soutiennent que la consommation aiguë de caféine peut réduire la sensibilité à l'insuline ; cependant, un essai de 24 semaines sur du café contenant de la caféine n'a pas révélé d'aggravation de la sensibilité à l'insuline. L'étude originale n'a pas mesuré le cortisol, le récepteur de l'insuline ou IRS1/2, et ne démontre donc pas directement cette partie de la chaîne décrite dans le livre.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 20, 2026
Updated: November 20, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24393094

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science est né avec l'objectif de rendre le savoir scientifique accessible sans renoncer à la rigueur méthodologique, à la qualité des sources et à l'autorité des contenus. La revue promeut la diffusion des connaissances dans les sciences de la santé, de la nutrition, de la médecine et de la longévité, en créant un pont entre le monde de la recherche et la société.

À travers des articles, des revues, des analyses approfondies et des contributions d'experts, le Journal valorise la médecine et la science fondées sur les preuves, en favorisant une interprétation correcte des données scientifiques et en luttant contre la désinformation. Chaque contenu est élaboré avec l'objectif de traduire la complexité de la recherche en informations compréhensibles, utiles et applicables, tout en préservant intacts les principes d'exactitude, de transparence et d'indépendance scientifique.

Libre de tout conditionnement politique, industriel et commercial, la revue se propose comme un espace éditorial faisant autorité et indépendant, dédié à la promotion de la culture scientifique, de la formation professionnelle continue et du développement de la conscience sanitaire au sein de la population.

2. ÉTUDE ANALYSÉE

La question de recherche était de savoir si la caféine pouvait réduire l'absorption de glucose induite par l'insuline dans les cellules adipeuses et, surtout, par quelle étape du signal insulinique. L'hypothèse était que la caféine interfère avec le mécanisme qui conduit GLUT4, un transporteur de glucose, de l'intérieur de la cellule vers sa surface. Lorsque GLUT4 atteint la membrane cellulaire, le glucose peut pénétrer plus facilement dans la cellule ; si ce déplacement diminue, l'entrée du glucose diminue.L'étude est pertinente pour le paragraphe 4.16 car elle documente un segment précis de la chaîne proposée : la caféine peut entraver la phosphorylation, c'est-à-dire l'activation fonctionnelle, d'AKT et réduire la translocation de GLUT4 dans les cellules adipeuses. Elle ne peut cependant pas démontrer que ce phénomène se produit avec la même intensité dans l'organisme humain après une consommation habituelle de café. De plus, le matériel disponible est uniquement le résumé : les informations non mentionnées dans le résumé doivent être considérées comme non rapportées dans le matériel disponible.

3. MATÉRIELS ET MÉTHODES DE L'ÉTUDE ORIGINALE

La publication a utilisé des cellules préadipocytaires murines MC-3T3-G2/PA6 différenciées en cellules adipeuses matures. Elle a également employé des adipocytes bruns primaires en culture. Les cellules ont été prétraitées avec de la caféine, puis stimulées avec de l'insuline ; la comparaison portait donc sur des cellules exposées à l'insuline avec ou sans caféine.L'entrée du glucose a été évaluée à l'aide de 2-désoxy-D-glucose radiomarqué, une molécule utilisée comme indicateur expérimental du transport du glucose. La position de GLUT4 a été analysée pour vérifier si l'insuline favorisait son transfert vers la membrane. Les auteurs ont également examiné l'activation de PI3K, PKC-zeta et AKT, des protéines impliquées dans la transmission du signal insulinique à l'intérieur de la cellule.Le nombre d'expériences, les concentrations spécifiques de caféine et d'insuline, les critères de sélection des animaux, les procédures de randomisation, les analyses statistiques complètes et les valeurs numériques ne sont pas rapportés dans le matériel disponible. Aucun suivi n'est mentionné, ce qui est cohérent avec une expérience menée sur des cellules en culture.

4. RÉSULTATS

Le résultat principal est que le prétraitement à la caféine a réduit l'entrée de glucose induite par l'insuline dans les cellules adipeuses murines de manière dépendante de la concentration : à mesure que la concentration de caféine augmentait, l'inhibition de l'absorption du glucose augmentait également. La même tendance a été observée dans les adipocytes bruns primaires.En termes simples, l'insuline envoie normalement à la cellule le signal de laisser entrer le glucose. La caféine a affaibli une partie de ce signal. Plus précisément, elle a réduit la translocation de GLUT4 vers la membrane cellulaire. Elle a également bloqué la phosphorylation et l'activation d'AKT, une protéine qui contribue à transmettre le signal de l'insuline vers les systèmes de transport du glucose.La caféine n'a pas modifié l'activation de PI3K ni de PKC-zeta dans les conditions expérimentales décrites dans le résumé. Cela suggère que, dans le modèle étudié, l'interférence ne concernait pas indistinctement tous les signaux de l'insuline, mais était décelable surtout au niveau d'AKT et du déplacement ultérieur de GLUT4. Les valeurs absolues, les pourcentages de réduction, les valeurs P et les intervalles de confiance ne sont pas rapportés dans le matériel disponible.

5. INTERPRÉTATION

La signification biologique du résultat est limitée mais claire : dans ces cellules adipeuses, la caféine a rendu moins efficace la réponse à l'insuline qui favorise l'entrée du glucose. La séquence documentée est caféine moindre activation d'AKT moindre translocation de GLUT4 moindre entrée de glucose. AKT est une protéine de signalisation qui aide la cellule à répondre à l'insuline ; GLUT4 est le transporteur qui permet au glucose de traverser la membrane dans des tissus tels que le muscle et le tissu adipeux.Ce passage est cohérent avec la phrase du paragraphe 4.16 qui attribue à la caféine un obstacle à la voie PI3K/AKT et à la translocation de GLUT4. Cependant, l'étude n'a pas mesuré le cortisol, le récepteur de l'insuline ni les substrats IRS-1/2. Elle ne démontre donc pas que l'effet observé est amplifié par le cortisol ou qu'il dépend d'un dysfonctionnement du

récepteur insulinique et d'IRS-1/2. Ce sont des éléments supplémentaires du récit qui nécessitent des preuves spécifiques.S'agissant d'expériences cellulaires et le texte complet n'étant pas accessible, le travail fournit une preuve mécanistique, et non une mesure de l'effet clinique de la caféine ou du café dans la population générale. Sa force réside dans l'identification d'un maillon possible de la chaîne cellulaire ; sa limite est qu'il n'établit pas à lui seul des doses réalistes, la durée de l'effet ou les conséquences métaboliques chez l'homme.

6. PREUVES INDÉPENDANTES DE CONFIRMATION

La confirmation la plus large de l'effet aigu sur l'organisme provient d'une méta-analyse de sept études randomisées en chassé-croisé menées sur des sujets sains. Par rapport au placebo, la caféine a réduit l'indice de sensibilité à l'insuline avec une différence moyenne standardisée de –2,06, avec un intervalle de confiance à 95 % allant de –2,67 à –1,44. Le résultat indique une réduction de la réponse insulinique à court terme, bien qu'avec une hétérogénéité modérée entre les études, égale à 49 % [1]. Cette preuve confirme la direction globale du récit du livre, mais n'identifie pas directement AKT, GLUT4, IRS-1/2 ou le cortisol.Un essai randomisé, en double aveugle et en chassé-croisé, a évalué 12 volontaires sains au moyen d'un clamp euglycémique-hyperinsulinémique, la méthode expérimentale qui maintient la glycémie constante tout en mesurant la quantité de glucose utilisée par l'organisme en réponse à l'insuline. La caféine administrée par voie intraveineuse a réduit de 15 % la sensibilité à l'insuline par rapport au placebo. Dans la même étude, les concentrations d'adrénaline ont été multipliées par environ cinq ; les auteurs ont donc suggéré une contribution possible des catécholamines. Aucune augmentation du cortisol n'a été détectée dans ce travail, et le mécanisme ne peut être réduit à une seule voie [2].Une recherche expérimentale ultérieure a examiné directement des adipocytes isolés de rongeurs et de tissus adipeux humains. La caféine a réduit le transport basal et celui stimulé par l'insuline dans les adipocytes de rongeurs ; dans les adipocytes humains de six donneurs, 0,1 mM de caféine a montré une tendance à la réduction de l'entrée de glucose et a atténué numériquement la réponse à l'insuline. Cette étude est indépendante et biologiquement cohérente avec l'observation originale, mais les concentrations utilisées et le faible nombre de cellules humaines limitent l'application directe à la consommation normale de boissons contenant de la caféine [3].Dans l'ensemble, ces preuves soutiennent que la caféine peut réduire de manière aiguë l'efficacité avec laquelle l'insuline favorise l'utilisation du glucose. La preuve clinique concerne surtout la sensibilité globale à l'insuline ; la preuve de la voie AKT-GLUT4 provient surtout de cellules et de tissus isolés. Aucune des études indépendantes sélectionnées ici ne confirme directement la partie de la phrase du livre relative au cortisol, au récepteur de l'insuline et à IRS-1/2.

7. PREUVES DISCORDANTES

Un essai randomisé contrôlé de 24 semaines a comparé quatre tasses quotidiennes de café soluble caféiné à une boisson placebo chez 126 adultes en surpoids présentant une sensibilité réduite à l'insuline. La sensibilité à l'insuline, mesurée par clamp, n'a pas changé de manière significative par rapport au placebo : différence moyenne en pourcentage de 4,0 %, intervalle de confiance à 95 % de –8,3 % à 18,0 %, P=0,53. La glycémie à jeun et l'adiponectine, un biomarqueur lié à la sensibilité à l'insuline, n'ont pas non plus montré de différences significatives [4].Ce résultat ne contredit pas l'effet aigu de la caféine pure observé dans les études croisées, mais montre qu'il n'est pas correct de transposer automatiquement cet effet à la consommation chronique de café. Le café contient de nombreuses substances autres que la caféine, l'organisme peut développer des adaptations au fil du temps et la population étudiée était spécifique. Aucune preuve directement discordante suffisamment pertinente concernant le blocage d'AKT et la translocation de GLUT4 n'a été identifiée ; cela ne démontre pas l'absence de résultats contraires.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Le tableau distingue les preuves cellulaires de la publication faisant l'objet de la revue des recherches indépendantes qui confirment ou délimitent le même récit.

Quadro comparativo

Référence	Type d'étude	Population ou modèle	Résultat principal	Direction de la preuve	Force de la preuve
Étude originale	Cellulaire	Cellules adipeuses murines différenciées et adipocytes bruns primaires	La caféine a réduit l'activation d'AKT, la translocation de GLUT4 et l'entrée de glucose stimulée par l'insuline.	confirmation directe	modérée
[1]	Méta-analyse d'essais contrôlés randomisés (ECR) croisés	Sept études chez des sujets sains	La caféine aiguë a réduit l'indice de sensibilité à l'insuline par rapport au placebo.	confirmation directe	modérée
[2]	ECR croisé en double aveugle	12 volontaires sains	La caféine intraveineuse a réduit de 15 % la sensibilité à l'insuline et augmenté l'adrénaline.	confirmation directe	modérée
[3]	Cellulaire ex vivo	Adipocytes de rongeurs et adipocytes humains issus de six donneurs	La caféine a réduit le transport du glucose dans les adipocytes de rongeurs et a atténué numériquement la réponse insulinique dans les cellules humaines.	preuve biologiquement cohérente	préliminaire
[4]	ECR contrôlé	126 adultes en surpoids avec une sensibilité à l'insuline réduite	Quatre tasses quotidiennes de café caféiné pendant 24 semaines n'ont pas modifié significativement la sensibilité à l'insuline.	preuve discordante	modérée

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONS

L'étude analysée soutient au niveau cellulaire que la caféine peut réduire l'entrée de glucose dans les cellules adipeuses en entravant l'activation d'AKT et la translocation de GLUT4. Cette étape est cohérente avec des études indépendantes montrant une réduction aiguë de la sensibilité à l'insuline chez l'homme. La confirmation est avant tout mécanistique : elle ne permet pas de conclure que la consommation habituelle de café produit le même effet, ni que le cortisol et les substrats IRS-1/2 sont le mécanisme démontré par cette publication. Le contexte, la durée de l'exposition et la différence entre caféine pure et café restent déterminants.

Aggiornato al 24/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRANSPARENCE ET RESPONSABILITÉ SCIENTIFIQUE

L'Intelligence Artificielle a été utilisée exclusivement comme outil de soutien éditorial et documentaire. L'ensemble des contenus, des interprétations, des références bibliographiques et des conclusions a été vérifié, révisé et approuvé par l'auteur, qui en assume l'entière responsabilité scientifique.

Le manuscrit a en outre fait l'objet d'une évaluation par les pairs (peer review) indépendante avant sa publication.

Afin de garantir une transparence maximale, l'historique complet de l'article, comprenant les dates de soumission, de révision, d'acceptation et de publication, ainsi que les informations sur le processus d'évaluation par les pairs, est disponible sur la page dédiée à l'Historique de l'article.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Acute caffeine ingestion reduces insulin sensitivity in healthy subjects: a systematic review and meta-analysis**
Shi et al., 2016
Nutrition Journal
DOI: https://doi.org/10.1186/s12937-016-0220-7

[2] **Caffeine Can Decrease Insulin Sensitivity in Humans**
Keijzers et al., 2002
Diabetes Care
DOI: https://doi.org/10.2337/diacare.25.2.364

[3] **Novel Facet of an Old Dietary Molecule? Direct Influence of Caffeine on Glucose and Biogenic Amine Handling by Human Adipocytes**
Ahmed et al., 2021
Molecules
DOI: https://doi.org/10.3390/molecules26133831

[4] **The effect of coffee consumption on insulin sensitivity and other biological risk factors for type 2 diabetes: a randomized placebo-controlled trial**
Alperet et al., 2020
The American Journal of Clinical Nutrition
DOI: https://doi.org/10.1093/ajcn/nqz306